SEP 18 19

Ein Fall von metastatischer, eitriger Iridozyklitis nach Influenza

---

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Badischen Ruprecht-Karls-
Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Hans Werner Boeminghaus

Heidelberg
Buch- und Kunstdruckerei Rößler & Herbert (Inhaber Paul Braus)
1919

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg

Referent:	Dekan:
Geh. Hofr. Prof. Dr. Wagenmann	Geh. Hofr. Prof. Dr. Ernst

1919

Ähnlich wie nach der Influenza-Epidemie 1889/1890, so werden auch jetzt wieder von allen Seiten Beiträge zu dem vielgestaltigen Bilde der jetzigen Influenza-Epidemie geliefert. Beiträge bezüglich der Schwere der jetzigen Krankheitsfälle im Vergleich zu der damaligen Epidemie mit besonderer Berücksichtigung einzelner besonders heftig befallener Organe, häufiger Komplikationen und nicht zuletzt Beobachtungen und Mutmassungen über die Pathogenität und Einheitlichkeit des Krankheitsbildes, die letztere dazu angetan sind, die jetzige Epidemie nicht nur auf Rechnung des Influenza-Bazillus (Pfeiffer) zu setzen, sondern die Schwere der jetzigen Erkrankungen durch eine Mischinfektion mit anderen pyogenen Bakterien zu erklären. In diesem Rahmen sei hier ein an der Heidelberger Augenklinik beobachteter Fall von Ophthalmie dargestellt, dessen ursächlicher Zusammenhang mit einer gleichzeitigen Grippeinfektion nicht zweifelhaft erscheint, und der in seinem Verlauf und besonders in seinem pathologisch-anatomischen Befund Interesse verdient.

Von dem im Anschluss an die Grippe-Epidemie 1889/90 in Europa erschienenen Veröffentlichungen über Augenerkrankungen nach oder im Anschluss an Influenza ist nicht bei allen der Zusammenhang zwischen Allgemein-Infektion und beschriebener Augenaffektion wahr-

scheinlich. Schmitt-Rimpler betont mit Recht, dass nur eine sorgfältige Vergleichung der Fälle mit gleichzeitiger Grippe und der ohne diese Allgemein-Infektion einen sachlichen Schluss bezüglich des ursächlichen Zusammenhangs und auch ihrer Häufigkeit erlaube. An seinem in Marburg beobachteten Material während der Epidemie 1889/90 wies er statistisch nach, dass die Zahl der Augenaffektionen, insbesondere der Iritis serosa mit Beschlägen an der Membrana Descemetii und Exsudationen ein- und doppelseitig um 1,66% gegenüber der Zahl in den gleichen Monaten des Vorjahres gestiegen war, während die Häufigkeit der Fälle, ohne gleichzeitige Influenza prozentual dieselbe geblieben war. Nach diesen Zahlen, schreibt er, scheint es unzweifelhaft, dass die Krankheit (Grippe) einen Einfluss auf das Zustandekommen genannter Augenaffektionen hat. Die Augenaffektion im Anschluss an Grippe äusserte sich in mannigfaltiger Weise; neben der am häufigsten beschriebenen Iritis serosa beobachtete man Keratitis, Konjunktivitis, Glaskörpereiterungen, Orbital-Phlegmonen. In einer Zusammenstellung solcher Fälle mit besonderer Berücksichtigung des Materials der Basler Augenklinik kommt Ringler zu dem Schluss, dass sämtliche Partien des Auges erkranken können, ein für Influenza charakteristisches Krankheitsbild fand er, wie auch andere Autoren, nicht. Von all diesen Mitteilungen über die Epidemie 1889/90 sichern nur wenige die Annahme einer metastatischen Eiterung, weil ein Teil der Affektionen, wie die Konjunktivitis auf ektogenem Wege zustande

kommen können, und weil andererseits die meisten der erkrankten Personen genasen und infolgedessen die pathologisch-anatomischen Untersuchungen fehlten. Klarer ist der Gedanke einer metastatischen Eiterung in den Veröffentlichungen von Laqueur und Natanson im Jahre 1890. Aber erst Axenfeld brachte durch seine Arbeiten völlige Klarheit über das Bild der metastatischen Augenaffektion und ihren Entstehungsmodus. In einem Aufsatz in der „Deutschen medizinischen Wochenschrift“ 1893 spricht er zuerst von einer Embolie mit infektiösem Material; er meint dort, dass entweder in den Augenkapillaren septisches Material hängen bleibe, oder dass primär eine Schädigung der Kapillarwände erfolge, die dann ihrerseits eine Ansiedlung von Bakterien begünstige. Ein Jahr später machte er auf die Disposition des Auges für metastatische Erkrankungen aufmerksam. An sich ist ja die Embolie im Gebiete der Karotis wegen ihres rechtwinkeligen Abganges und mithin auch im Gebiete der A.-Ophthalmica seltener als an anderen Gefässgebieten. Das kann aber nur für gröbere Pfröpfe, Geschwulstmassen etc. eine Bedeutung gewinnen, bezüglich der minimalen Mengen, die bei der metastastischen Ophthalmie überhaupt in Frage kommen, ist dieser Umstand belanglos. Das Lumen der Kapillaren im Auge geht bis auf 6 bis 4 μ herunter, und es ist verständlich, dass infektiöses Material, das anderweitig die Kapillaren passiert, in den Kapillaren des Auges festgehalten wird. Dazu kommt noch eine Stromverlangsamung infolge des intraokulären Drucks. Axenfeld wies nach, dass es

zur Bildung hyaliner und geschichteter Thromben in den Gefässen der Aderhaut und Netzhaut kommen könnte, in anderen Fällen auch zu Lymphozytenanhäufung ohne nachweisbare Anwesenheit von Bakterien. Auch für die milden gutartigen Augenentzündungen im Verlaufe von Infektionskrankheiten nahm er echte Bakterienmetastasen an. Andererseits wissen wir heute, dass es auch aseptische Leukozytenauswanderungen gibt, die auf Wirkung von Toxinen zurückzuführen sind. Woitzechowsky machte 1902 Versuche an 47 Experimenttieren, denen er Bakterien intravenös einführte, und fand bei ungefähr 38% der Fälle eine metastatische Augenaffektion. Bei dem Krankheitsbild unterschied er streng die Erkrankungen im „hinteren Abschnitt", dort handelt es sich meistens um Retina- und Chorioidea-Affektionen und die Erscheinungen im „vorderen Abschnitt", wo er eine Anhäufung der Mikroorganismen im Ziliarkörper fand, von wo sie in das vordere Kammerwasser übergehen. Bei Einführung hochvirulenter Kulturen sah er beide Augen befallen, bei schwachen Kulturen eine Ansiedlung nur in dem kurz vorher gereizten Auge. Die Verschiedenheit in der Schwere des Krankheitsbildes erklärt er durch die verschiedene Lokalisation und die Virulenz der Keime. Groenouw veröffentlichte eine Zusammenstellung von 186 Augenerkrankungen im Anschluss an Influenza mit Berücksichtigung der einzelnen Abschnitte und fand:

Erkrankung der Augenlider 8 Fälle = 4,3%
„ „ Bindehaut 55 „ = 29,6 „
„ „ Hornhaut 58 „ = 31,2 „

Erkrankung des Uvealtraktus	15 Fälle	= 8,1%	
„ der Netzhaut . .	6 „	= 3,2 „	
„ des Sehnerven .	9 „	= 4,8 „	
„ „ Glaskörpers .	3 „	= 1,6 „	
„ der Linse . . .	4 „	= 2,2 „	
„ „ Augenmuskeln	16 „	= 8,6 „	

Hierbei ist nichts von einer Metastase des Infektionserregers gesagt, und ein Teil der Affektionen würde auch durch ektogene Infektion und Toxinwirkung ihre Erklärung finden. Groenouw unterscheidet denn auch bei den Augenaffektionen nach Influenza 2 Gruppen: a) eine mildverlaufende Form, die zwar das Sehvermögen oft erheblich stören könne, aber selten vernichte, bei der meist eine ektogene Infektion in Frage komme, oder eine endogene-metastatische, in diesem Falle aber gekennzeichnet durch schwache Bazillen, und b) eine rein metastatische Ophthalmie, die fast ausnahmslos zu Erblindung des befallenen Auges führe und durch hochvirulente Keime verursacht sei, allerdings, wie er betont, nicht nur durch den Influenza-Bazillus. Bei den Fällen von schwerer metastatischer Ophthalmie nach Influenza sind nur ganz vereinzelt Influenza-Bazillen (Pfeiffer) im Auge gefunden worden. Tanja berichtet von einer Reinkultur von Influenza-Bazillen bei metastatischer Ophthalmie. In der Mehrzahl der Fälle fand sich eine Mischinfektion mit gewöhnlichen Eitererregern, wobei gleichzeitig im Blute der Nachweis der Influenza-Bazillen möglich war.

Über die jetzige Epidemie liegen schon mehrfach

Berichte und Untersuchungen vor. Bezüglich des Erregers ist die Auffassung bisher noch keine einheitliche, am meisten neigt man zu der Annahme einer Mischinfektion, einzelne Autoren sprechen auch von noch unbekannten, filtrierbarem Virus. W. Loewenfeld konnte bei eitriger Bronchitis im Anschluss an Grippe in 36 von 45 Fällen im Bronchialeiter die Influenza-Bazillen nachweisen. In 82 Sputa fand er 52mal ebenfalls Influenza-Bazillen. A. Hoffmann und E. Keuper fanden dagegen bei 471 bakteriologischen Untersuchungen nur in 17 Fällen den Influenza-Bazillus. In allen anderen Fällen Pneumokokken, Streptokokken, Diplokokken und Friedländer Bazillen. Löwenthal spricht den Influenza-Bazillen ebenfalls eine ursächliche Rolle zu. Es scheint ihm aber auch zweifelhaft, ob in den schweren Fällen der Pfeiffersche Bazillus allein der Krankheitserreger sei. Er denkt wie andere Autoren an eine primäre Schädigung durch Influenza-Bazillen, die die Widerstandsfähigheit des Organismus gegen die weitverbreiteten Pneumokokken und Streptokokken herabsetzt. G. Sobernheim und G. Novakoie erklären die verschiedenen Befunde bezüglich des Erregers durch eine doppelte Welle bei der jetzigen Epidemie. Bei der ersten Epidemiewelle fand sich der Influenza-Bazillus Pfeiffer nur ganz selten. Bei der zweiten Epidemiewelle dagegen nahezu regelmässig; sie erklären so die Differenz der Befunde bei den einzelnen Autoren. A. Loewenstein berichtet über einen Fall von metastatischer Ophthalmie bei gleichzeitiger Grippe, bei dem er kleine Diplokokken grössten-

teils extrazellulär liegen sah, wenige nur im Plasma von degenerierten Leukozyten, ohne Zeichen von Phagozythose und mehrere kurze Ketten (4 bis 8 Glieder).

Die Entstehung der metastatischen Ophthalmie besteht, wie schon erwähnt, in einer Verschleppung von infektiösem Material auf dem Blutwege, und zwar kann es sich hierbei, wie gesagt, nur um ganz kleine Mengen handeln, da diese in anderen Gefässgebieten anstandslos passieren müssen; dafür spricht auch der Umstand, dass das Auge meist die einzige Metastase ist. Als erstes Symptom pflegt gewöhnlich eine Verminderung der Sehschärfe sich bemerkbar zu machen, die oft in kurzer Zeit zur völligen Erblindung führen kann. Laqueur berichtet über einen Fall bei einer an Influenza erkrankten Person, bei der am siebenten Tage der Erkrankung das Sehvermögen auf beiden Augen in einer halben Stunde bis auf Lichtsinn zurückging. Einen ähnlichen Fall von plötzlicher Erblindung berichtet Graddy. In der Netzhaut finden sich mehr oder weniger ausgedehnte Trübungen und Blutungen, der Sehnervenaustritt ist meist hyperämisch verwachsen, die Venen sind stark geschwollen und geschlängelt, Trübungen im Glaskörper fehlen nicht, die gelblichen Herde nehmen zu, und man kommt in 1 bis 2 Tagen mit einer Augenspiegeluntersuchung meist zu spät. Bleibt die vordere Kammer und die Linse vorerst frei, so ist ein aus der Tiefe kommender gelblicher Reflex sichtbar, infolge des unter der Linse liegenden Exsudates. Meist jedoch besteht Hypopyon in der vorderen Kammer und Ver-

wachsungen der Iris mit der Linse. Wird jetzt nicht enukleiert, so kann infolge einer Infiltration des Orbitalzellgewebes der Bulbus vorgetrieben werden, und oft bricht dann der Eiter, wenn es zur Einschmelzung kommt, an der Ansatzstelle der Muskeln durch. Bezüglich des Lebensalters und Geschlechts kennt man keine Disposition. Meist entwickelt sich die Metastase naturgemäss erst einige Zeit nach Beginn der Allgemeininfektion, die Dauer schwankt zwischen 3 bis 28 Tagen. Nach Eintritt der Metastase entwickelt sich die Sehstörung wie erwähnt schnell, in 2 bis 3 Tagen ist in den meisten dieser Fälle völlige Erblindung eingetreten. Wegen der sympathischen Reizung des zweiten Auges ist nicht selten die Enukleation nötig.

Bei dem Eingangs erwähnten, an der Heidelberger Augenklinik beobachteten Falle handelt es sich um einen bisher stets gesunden Mann, der im Oktober 1918 an Grippe erkrankte.

Ludwig K., Pflasterer aus Östringen bei Bruchsal wurde am 13. 9. 1918 in die Heidelberger Augenklinik aufgenommen. Patient ist 39 Jahre alt, verheiratet, war bisher stets gesund; Frau und 6 Kinder ebenfalls gesund. 5 Wochen vor seiner Aufnahme in die Klinik, erkrankte er an Grippe. Neben dem bekannten, allgemeinen Krankheitsbild (Fieber, Kopfschmerzen, Kreuz- und Gliederschmerzen) waren insbesondere die Lungen in Form einer Broncho-Pneumonie befallen gewesen. Während diese Erscheinungen allmählich an Intensität nachliessen, trat im Laufe der 3. Woche eine Entzün-

dung des linken Auges ein, die langsam einsetzte und den Patienten erst nach weiteren 2 Wochen in die Augenklinik führte. Bisher hatte die Behandlung in Kamillenumschlägen bestanden. Bei der Aufnahme in der Augenklinik bestand kein Fieber mehr, und auch von Seiten der Lungen war kein wesentlicher Befund mehr zu erheben. Das linke Auge dagegen war bereits in einem schwer geschädigten Zustande.

13. 11. 1918. R. S. = 5/5 $\frac{0,3}{0,4}$

Links ist Handbewegung nicht mehr wahrzunehmen.

Lichtsinn: mittlere Lampe.

Projektion: fehlt von oben und unten.

Rechts konjunktivale Reizung, sonst normal. Links Maceration am inneren Lidwinkel vom starken Tränen; Lichtscheu; starke ziliare Injektion. Die vordere Kammer ist seichter als rechts. Die Iris ist hyperämisch, stark grünlich verfärbt. Die Pupille ist eng und durch allseitige Synechien entrundet. Aus der Tiefe kommt ein graugelber Reflex, kein rotes Licht. Der Bulbus ist bei Bewegungen stark schmerzhaft.

Ord.: Atropin einstündlich, Aspirin 3 mal 0,5 gr pro die, heisse Umschläge und Schutzklappe. Die Wassermannsche Reaktion ist negativ.

15. 11. 1918. Das vordere Kammerwasser ist stark getrübt. Die Pupille ist trotz $1^1/_2$ stündlicher Atropineinträufelung nicht wesentlich weiter. Die Verschlechterung nimmt zu.

18. 11. 1918. Das Exsudat in der vorderen Kammer ist mit Blut untermischt.

19. 11. 1918. Die vordere Kammer ist bereits zu $^5/_6$ mit dickem, gelbem Eiter angefüllt. Hellste Lampe wird nicht mehr wahrgenommen, das Auge ist völlig amaurotisch.

Ord.: Hg-Inunktionskur.

21. 11. 1918. Die vordere Kammer ist bis auf eine kleine Stelle von Hypopyon angefüllt.

22. 11. 1918. Enukleatio bulbi links.

28. 11. 1918. Entfernung der Fäden.

29. 11. 1918. Patient wird aus der Klinik entlassen, mit dem Auftrage, sich nach 8 Tagen wieder vorzustellen.

25. 1. 1919. Patient ist beschwerdefrei.

Der enukleierte Bulbus wurde, nachdem er in Formol und in Alkohol mit aufsteigender Konzentration gehärtet war, etwas oberhalb der Mitte aufgeschnitten, und zeigte schon makroskopisch starke Veränderungen. Die vordere Kammer enthält geronnenes Exsudat. In der Umgebung der Linse und im Glaskörper sieht man Eiterungen. Die Netzhaut ist allenthalben abgelöst, im Subretinalraum ebenfalls reichlich geronnenes Eiweiss.

Verfolgt man die Schnittserien, so sieht man makroskopisch in den ersten Schnitten die vordere Kammer völlig ausgefüllt mit einem festen, eitrigen Exsudat, das mit der verdickten Iris zusammenhängt. Hinter der Iris findet sich ein schmaler Eiterstreifen, der die Linse bedeckt und am Äquator in einen breiten Streifen übergeht, der die Linse hinten umschliesst. Die Linse selbst scheint vom Rande her überall eitrig verändert zu sein, nur ein schmaler intakter Linsenkern liegt in der Eiterung. Der Ziliarkörper ist verdickt.

In der Hinterkammer und auf dem verdickten Ziliarkörper liegt Exsudat, das in die Eiterung übergeht; hinter dem linsenförmigen Eiterstreifen folgt geronnenes, eiweissreiches, präretinales Transudat. Der Glaskörper scheint stark geschrumpft und abgehoben, man sieht eine feine Linie, die der Hyaloidea entspricht. Die Netzhaut ist total abgehoben und zeigt einige flache Falten, sie erscheint verdickt und erreicht von hinten her die Bulbusmitte nicht. Die subretinale Flüssigkeit ist gelatinös geronnen. An tiefen Schnitten sieht man, dass die abgelöste Retina trichterförmig zur Papille strebt, sie erscheint verdickt und verläuft in der Ablösung fast ohne Falten zur Papille. Die vordere Kammer ist voll Eiter, die Iris verdickt. Der Eiterstreifen hinter der Linse wird allmählich breiter und trichterförmig und senkt sich eine Strecke weit nach hinten in den Trichter der abgelösten Netzhaut, nur an der Spitze erreicht das Exsudat den Netzhauttrichter. Hinter dem festen Eiter folgt eine, dem geschrumpften Glaskörper entsprechende Linie, die nicht infiltriert ist und dann folgt subhyaloidal zwischen Glaskörper und Netzhaut fest geronnene Eiweiss-Substanz. Die subretinale Flüssigkeit ist ebenfalls gelatinös geronnen.

Der mikroskopische Befund ist folgender: Temporalwärts am Limbus ist die Bindehaut stark verdickt und infiltriert. Die Gefässe sind erheblich ausgedehnt und strotzend gefüllt. Am Skleralansatz, zwischen den Lamellen, Züge von Eiterkörperchen; dichtere Infil-

tration in den Gefässscheiden. Ebenso geringe Infiltration in den Schichten, die an den Ziliarkörper grenzen. Auch an tiefer liegenden Schnitten weist die Bindehaut starke Verdickung am Limbusrande auf, ebenso Infiltration der Episklera mit stark gefüllten Gefässen; am Limbusrand Infiltrationsstreifen an der Sklera, besonders in sämtlichen Gefässscheiden.

Am Hornhautansatz streifenförmige Zellzüge, zwischen den oberflächlichen Lamellen von der Bindehaut einstrahlend. Eine Strecke weit findet sich noch diffuse Infiltration der Hornhaut, besonders in den äusseren Schichten. Auch zwischen den Epithelzellen hier und da Eiterkörperchen. In der mittleren Zone der Hornhaut sieht man überall Zelleinlagerungen, die Kerne sind vielfach halbringförmig. Nach dem nasalen Limbus nimmt die Infiltration zu. Die tiefsten Schichten der Hornhaut sind weniger betroffen. Das Hornhautepithel zeigt in der Mitte Verdünnung; an einer Stelle nahezu vollständiger Defekt, nur eine Schicht platter Zellen ist noch erhalten. An dieser Stelle zeigt die oberflächliche Zone schlechte Kernfärbung. In tiefer gelegten Schnitten findet sich die diffuse Infiltration der Hornhaut am dichtesten in der Peripherie, in den mittleren Partien dagegen merklich geringer. Die Kerne der eingelagerten lymphoiden Zellen zeigen hier vorwiegend längliche Form mit Hakenbildung oder Hantelform. Die Randinfiltration der Hornhaut am nasalen Limbus ist hier noch deutlicher ausgesprochen, ebenso wie die konjunktivale Infiltration.

Die Vorderkammer ist völlig ausgefüllt mit einem äusserst dicken Eitergerinnsel. Die Kerne sind gut gefärbt, liegen sehr dicht beisammen. Die Eitermassen liegen der Deszemetschen Membran äusserst innig auf. Der Kammerwinkel ist temporalwärts vertieft, die Eitermassen füllen den Kammerwinkel vollständig aus. Da der vorderste Teil des Ziliarkörpers und des Irisansatzes dicht eitrig infiltriert sind, so ist das Gerinnsel vom Gewebe schwer abzugrenzen. In tieferen Schichten ist die Vorderkammer ebenfalls mit Eitermassen angefüllt, die innigst und fast untrennbar mit der Oberfläche der verdickten und infiltrierten Iris zusammenhängen. In der mittleren Partie findet sich unter der Hornhaut eine Schicht fest geronnenen Eiweisses und Fibrins, in die nur vereinzelte Eiterkörperchen eingedrungen sind. Die Eiterkörperchen in der Vorderkammer liegen stellenweise sehr dicht zusammen, stellenweise lockerer durch eingelagertes Eiweiss und Fibrin.

Die Iris ist stark verdickt, das Gewebe dicht infiltriert, auch hier liegt das Gerinnsel der Iris so dicht auf, dass die Gewebsgrenze verwischt ist. In der dicht infiltrierten Iris heben sich die Gefässscheiden deutlich ab, die Gefässe sind nur wenig gefüllt. Die Pigmentlamelle ist unregelmässig verdickt, an manchen Stellen sind die tiefsten Schichten der Iris besonders dicht infiltriert, die mittlere Zone weniger und die oberflächlichen Schichten wieder sehr stark. Nach der nasalen Seite zu stösst man plötzlich auf ausgedehnte Hämorrhagien und hämorrhagische Anschoppung des Irisgewebes,

hier treten die Eiterkörperchen etwas zurück, dagegen zeigt die Pigmentlamelle schwere Veränderungen. Die Pigmentzellen sind unregelmässig auseinandergerissen und zerstreut; weiterhin ist die Pigmentlamelle eine Strecke weit vollständig untergegangen. Am nasalen Kammerwinkel ist die eitrige Infiltration besonders dicht, und eine Abgrenzung gegen den dicht infiltrierten Ziliarkörper kaum möglich. Der Irisansatz ist stark verbreitert und zeigt besonders starke Infiltration, nur durch einzelne Gefässe gelingt es hier, das Irisgewebe gegen das auf und hinter der Iris gelegene eitrige Exsudat abzugrenzen. Auf der temporalen Seite sind die Veränderungen ähnlich, aber merklich geringer. In etwas tieferen Schichten nehmen die Blutungen auf der nasalen Seite an Ausdehnung zu, die Veränderungen an der Pigmentlamelle bestehen fort, sie ist zerrissen, die Pigmentzellen sind gewuchert, zum Teil auch nur mechanisch verlagert. Die Iris ist auch hier streckenweise nur schwer von dem umgebenden Exsudat abgrenzbar. In noch tieferen Schnitten sieht man ungewöhnlich schwere Veränderungen an der Iris, starke Verdickungen und eitrige Infiltration der Irisgrundsubstanz, in der die Gefässe sich abheben. Innigste Verschmelzung mit dem umgebenden Eiter, starke Verbreiterung und unregelmässige Auflockerung der Pigmentlamelle mit Pigmentwucherungen in das unter der Iris gelegene, zum Teil mit Fibrillen durchsetzte Exsudat; knopfförmige Verdickung der Iris am Pupillarrand. Die Pupille selbst ist ausgefüllt mit dickem, eitrigem

Gerinnsel. Der Sphinkter ist stark infiltriert. Im nasalen Irisabschnitt treten starke Blutungen im infiltrierten Irisgewebe auf, sowie Blutungen hinter der Iris. Auch hier an der Pigmentlamelle eine breite Zone kleiner, isolierter Pigmentzellen.

Der Ziliarkörper erscheint temporalwärts stark mit Eiter durchsetzt und diffus infiltriert. Die Gefässe sind breit und strotzend gefüllt. Hier und da im Gewebe Hämorrhagien. Die Ziliarfortsätze sind noch leidlich abzugrenzen, jedoch völlig bedeckt von eitrigem Exsudat; die Fortsätze sind zusammengedrängt, die Pigmentlamelle und die Deckzellen dort, wo die Ziliarfortsätze zusammengelagert sind, noch gut, wo sie an das Exsudat grenzen, weniger gut erhalten. Das Pigment ist unregelmässig verbreitert. Nasalwärts ist der vorderste Abschnitt des Ziliarkörpers besonders stark infiltriert, nach hinten zu nimmt die Infiltration etwas ab. Die Ziliarfortsätze sind alle verbreitert und stark eitrig durchsetzt, nur Reste der Pigmentlamellen und der Deckzellen sind hier noch zu erkennen. Zwischen den Ziliarfortsätzen und auf dem Ziliarkörper überall eitriges Exsudat, das nach hinten und besonders nach der Linse zu beträchtlich zunimmt. Auch in tieferen Schnitten ist der Ziliarkörper auf der nasalen Seite mehr geschädigt, ebenso die Ziliarfortsätze, zwischen ihnen und auf ihnen überall Eiter. Die Pigmentlamelle ist verbreitert und zum Teil zugrunde gegangen. An der Orra serrata findet sich nasalwärts Infiltration und starke Proliferation. Temporalwärts zeigten sich auch

hier der Ziliarkörper und die Ziliarfortsätze besser erhalten als auf der nasalen Seite. Die Oberfläche ist bedeckt von dickzelligem Exsudat, in der einzelne Faserzüge zu sehen sind.

Hinter der Iris liegt temporalwärts eine mässig dicke Schicht von jungem Bindegewebe, das mässig stark infiltriert ist, und dahinter liegt ein Stück Linse; dann folgt ein stärker eitriges Infiltrat zwischen Linsenkapsel und Hinterfläche der Iris, auch hier finden sich Blutungen. Blutungen und eitrige Infiltration nehmen nach der nasalen Seite hin zu; hinter der blutig infiltrierten Iris liegt ein grosses Blutkoagulum, dann folgt kompaktes, massiges, eitriges Exsudat, das der Irishinterfläche anliegt und den Ziliarkörper überdeckt. An dieser Stelle ist, wie gesagt, die Iris nur schwer von dem dichten Eitergerinnsel in der Hinter- und Vorderkammer abzugrenzen. In tieferen Schnitten derselbe Befund, auch da ist die nasale Seite der Sitz der schwersten Veränderungen. Das Exsudat ist mit der Vorderkapsel der Linse innigst verklebt.

Besonders schwere eitrige Infiltration zeigt die Linsengegend. Die Gegend des Linsenäquators und der Hinterfläche der Linse im vorderen Glaskörperabschnitt weist gleichmässige, dichte Eiterungen auf. Ebenso findet sich eine gleichmässige Eiterschicht zwischen Linse und Iris. Die Linsenkapsel ist an mehreren Stellen, besonders am nasalen Äquator, breit unterbrochen, zerstört, und die Eitermassen haben sich in die Linse ergossen. Nasalwärts findet man gegenüber der Stelle,

wo die stark eitrige Zerstörung des Irisgewebes beginnt, im eitrigen Exsudat die Vorderkapsel perforiert und den Rand aufgerollt. Die hintere Kapsel ist auf grosse Strecken völlig zerstört, man trifft erst temporalwärts, etwa dem Linsenäquator entsprechend, die Linsenkapsel wieder, sie ist von da als Vorderkapsel bis zu der erwähnten Perforation erhalten. Unter der Linsenkapsel befinden sich hier noch Reste von Kortikalis und hydrophilen Zellen. Die eitrigen Massen sind allenthalben in den Linsensack eingedrungen, der Linsenkern mit Kortikalis ist ganz von Eiter eingehüllt. In der peripheren Zone des Linsenkörpers sind die Fasern auf weite Strecken durch eingedrungene Eitermassen auseinandergedrängt. Streifen von Eiterkörperchen haben die Linse aufgeblättert und dringen von allen Seiten in den Kern vor. Besonders breite Bänder von aufgefaserter Linse sieht man sowohl am temporalen, als auch am nasalen Linsenäquator. Ein grosser Teil des Linsenkerns ist aber noch völlig frei von Eiter, wenn auch ringsherum überall die Aufblätterung im Gange ist. In dem den Linsenkörper umgebenden eitrigen Exsudat findet man vielfach noch Reste zerfallener Fasern in Gestalt von kleinen Stückchen, Tröpfchen oder Streifen von starker Körnung. Die Faserreste heben sich dadurch deutlich ab, dass sie das Eosin noch kräftig angenommen haben. In tieferen Schnittserien hat sich das Bild insofern geändert, als unter der Linsenkapsel das Epithel grosse Strecken weit intakt ist und dahinter noch Kortikalis liegt. Nasalwärts dagegen

stösst man auf grosse Strecken von Eiter, der bis zur Linsenkapsel reicht. Temporalwärts trifft man hinter dem Linsenäquator auf eine Perforation der Hinterkapsel; die Kapsel ist mehrfach gefaltet, der Linsenäquator ist hier auffallend schmal. Vorder- und Hinterkapsel haben sich genähert, zwischem dem Kapselsack wenig Kortikalis und hydrophile Zellen. Der Linsenkörper ist fast völlig aus der Kapsel ausgetreten und liegt jetzt von Eiter umhüllt. Nasalwärts stösst man ebenfalls hinter dem Linsenäquator auf eine Perforation der Hinterkapsel, auch hier sind in dem blinden Kapselsack nur Reste von Kortikalis und hydrophilen Zellen eingeschlossen, darunter der nach hinten gelagerte Linsenkörper, allseitig von dichten Eitermassen umgeben. Starke Auffaserung der Kortikalis durch von allen Seiten zwischen die Fasern eindringenden Eiterkörperchen. Die mittlere Zone des Linsenkerns ist noch frei von Infiltration; zwischen den Eitermassen sind überall Reste von zerfallener Kortikalis zu erkennen, vielfach handelt es sich um einkernige lymphoide Zellen. Auch in diesem Präparat findet sich starke Eiteransammlung in der Ziliarkörpergegend. In noch tieferen Schnitten ist der Befund an der Linsenkapsel ähnlich wie an den oberen Schnitten; auch hier erkennt man, dass der Linsenkörper aus der breiten Perforation der Hinterkapsel ausgetreten und allseitig von Eiter umgeben ist, man sieht die beiden Perforationsstellen hinter dem Linsenäquator.

An die dichten Eitermassen, die die Linse umgeben und den Raum zwischen Ziliarkörper und Hinterkammer

ausfüllen, schliesst sich nach hinten eine dicke Schicht von fädigem Fibrin an, in das nur ganz vereinzelte Eiterkörperchen eingelagert sind. Nach hinten grenzt an die Fibrinzone geronnene Eiweißsubstanz an, in der sich Häufchen und Streifen von Eiterkörperchen finden. Temporalwärts liegt auf der Ora serrata dickes, eitriges Gerinnsel, das erst am Netzhautansatz sein Ende erreicht und hier an die Fibrinzone grenzt. Weiter unterhalb im Präparat folgt hinter der Eiterschicht, die die Linse von hinten umgibt, eine breite Zone von geschrumpftem Glaskörper, der sehr dicht von Fibrin durchsetzt ist, nur vereinzelte Eiterzellen sind in diese Fibrinschicht eingedrungen. Diese Schicht wird hinten von einer zarten Membran, die gleichmässig mit einer mehrfachen Lage von ein- und mehrkernigen Zellen besetzt ist, begrenzt. In den zwischen Glaskörper und Netzhaut gelegenen, geronnenen Eiweissmassen finden sich ebenfalls kleine Züge von Eiterkörperchen. In wieder tieferen Schnitten erstrecken sich die Eitermassen hinter der Linse in der Mitte des Bulbus trichterförmig spitz nach hinten. An den Seiten ist das Exsudat begrenzt durch eine dicke Fibrinschicht, die bis zur Hyaloidea reicht. Der Glaskörper ist dadurch ebenfalls als ein spitz dreieckig begrenzter Raum nach hinten zu verfolgbar; auch hier ist die Hyaloidea besetzt von einzelnen Reihen von Eiterkörperchen. Die äusserste Spitze des Glaskörperraumes, die an die Papille grenzt, zeigt erhebliche Veränderungen. In noch tieferen Schnitten sieht man die Eitermassen hinter der Linse sich spitz

in den Glaskörper fortsetzen, ringsumgeben von einer dichten Fibrinschicht. Hinten endet das eitrige Exsudat von einer Fibrinzone umgeben, ein Stück weit vor der Papille. In der Fibrinzone an der Spitze des Exsudates finden sich diffuse Einstreuungen von Eiterkörperchen und spindelförmigen Zellen. Das Fibrin grenzt hinten an die bindegewebige Wucherung, die den Netzhauttrichter bis zur Papille hin ausfüllt. Die untersten Schnitte des Präparats zeigen dagegen eine erhebliche Abnahme der Eiteransammlung hinter der Linse und im Glaskörper; letzterer ist geschrumpft und überall von starkfädigem Fibrin durchsetzt; das subhyaloidale, eiweissreiche Transsudat ist fest geronnen.

Die Netzhaut ist an ihrem Ansatz eitrig durchsetzt und mit der Aderhaut verklebt. Die Gefässhaut ist hier verdickt und ebenfalls gleichmässig eitrig infiltriert, die Gefässe sind stark gefüllt, die Pigmentlamelle ist unregelmässig verbreitert. Die Deckzellen der Pars ciliaris retinae sind in dem daraufliegenden Eiter untergegangen. Der vorderste Teil der Aderhaut ist ebenfalls noch stark verdickt und infiltriert; dann beginnt Netzhautablösung, anfangs seicht, dann an Tiefe zunehmend. Vom Beginn der Netzhautablösung ist die Aderhaut kaum noch verdickt und nicht mehr infiltriert. Der Raum zwischen Aderhaut und abgelöster Netzhaut ist eingenommen von geronnenem Eiweiss, nur in der Nachbarschaft der Netzhaut-Hinterfläche finden sich einzelne Gruppen von lymphoiden Zellen. Nasalwärts sind die Veränderungen ähnlich, nur noch viel höhergradig. Der hintere Ab-

schnitt des Ziliarkörpers und der Beginn der Aderhaut sind beträchtlich verdickt und stark infiltriert. Auf der Pars ciliaris retinae liegt eine dicke Schicht eitrigen Exsudates, die Pigmentlamelle ist bedeutend verbreitert und unregelmässig gewuchert. Am Netzhautansatz beginnt totale Ablatio. Die Netzhaut ist stark nach vorne gezogen und grenzt an die breite Fibrinzone. In dem Winkel zwischen abgelöster Netzhaut und Bulbuswand sieht man beginnende Bindegewebsentwickelung, Andeutung von jungem Bindegewebe mit starker Infiltration. Der Ansatz der Aderhaut ist noch verdickt, in der Suprachorioidea ein starker Erguss, dann, am Beginn der Netzhautablösung setzt plötzlich die Abnahme der Aderhautveränderungen ein. Eine kurze Strecke besteht noch geringe Infiltration und etwas Ödem der Suprachorioidea, dann erscheint auch hier die Aderhaut nicht mehr verdickt und ohne besondere Veränderungen. Die Sklera zeigt in ihren vorderen Abschnitten Infiltrationen zwischen den Lamellen und stärkere Infiltration der Episklera, sowie starke Gefässfüllung; auch die Scheiden der Gefässe, die die Sklera vorne durchsetzen, sind stark infiltriert. Nach hinten zu zeigt die Sklera kaum noch Kernvermehrung. Die Veränderungen der Aderhaut im ganzen hinteren Bulbusabschnitt sind äusserst gering. Die Pigmentlamelle ist überall auf der Aderhaut gut erhalten, nur ganz ausnahmsweise trifft man am hinteren Pol auf eine Gruppe lymphoider Zellen und etwas stärkere Gefässfüllung. Die abgelöste Netzhaut zeigt stärkere Veränderungen. Temporalwärts findet sich deutliche In-

filtration in den inneren Schichten und starke Gefässfüllung. Besonders in der inneren Körnerschicht liegen Haufen von lymphoiden Zellen. Auf der Oberfläche sieht man ebenfalls hügelförmige Verdickungen und kernhaltiges, lamelläres Gewebe. Die Körnerschichten sind unregelmässig verbreitert und mit Vakuolen durchsetzt; die Körner sind intensiv gefärbt, und vielfach sieht man Wellung und Faltenbildung. Die Stäbchen und Zapfen sind in Degeneration begriffen. Auf der äusseren Oberfläche der Netzhaut liegen reichlich Eiterkörperchen. Die Netzhautablösung nimmt nach hinten an Tiefe zu, doch erreicht sie die Bulbusmitte nicht. Die Veränderungen der Netzhaut nehmen nach der nasalen Seite hin zu. Die Netzhaut ist dort beträchtlich verbreitert und stark infiltriert, die äusseren Schichten, besonders die Körnerschicht ist in sich vielfach gefaltet. Auf der vorderen Fläche der Netzhaut liegt eitriges Exsudat, auf der Hinterfläche nur mehrfach Gruppen von Eiterkörperchen. In Schnitten durch die Papille ist die Netzhaut ebenfalls total abgelöst, die beiden Blätter der Netzhaut sind zu einem trichterförmigen Strang vereinigt. Die Papille ist dadurch einwärts verlagert; die Nervenschicht ist erheblich verbreitert und mässig stark infiltriert, die Gefässe sind stark gefüllt. Aus dem trichterförmigen Grunde der Papille ist ein junges, stark kernhaltiges Bindegewebe hervorgegangen, das zahlreiche junge Gefässe enthält und das die Spitze des Trichters zwischen den beiden Netzhautblättern völlig ausfüllt. Nach vorn nimmt die Infiltration in dem jungen Binde-

gewebe zu, und diese infiltrierte Partie stösst an den stark mit Fibrin durchsetzten, geschrumpften Glaskörper. Durch ein Fibrinnetz ist dieses im Glaskörpergrund neu gebildete Schwartengewebe von der Eiteransammlung im Glaskörper getrennt. Temporalwärts beginnt die Netzhautablösung in kurzer Entfernung hinter dem mit der verdickten Uvea verklebten Netzhautansatz. Zwischen der Netzhaut und der wenig veränderten Aderhaut liegt geronnene Eiweißsubstanz, ebenso zwischen Netzhaut und Glaskörper. Die Ablösung der Netzhaut ist anfangs seicht, die Netzhaut wendet sich dann unter geringer Zunahme der Ablösung in einem gestreckten Bogen nach hinten, erst kurz vor der Papille treten einzelne Falten der Netzhaut auf, auch sind hier die äusseren Körnerschichten für sich in kleine Falten gelegt. Die Netzhaut zeigt überall diffuse Infiltration, besonders der inneren Schichten. Ähnlich, nur etwas höhergradig, sind die Veränderungen auf der nasalen Seite, hier findet sich auf der Vorder- und Hinterfläche der Netzhaut etwas mehr Eiter. In tieferen Schichten bildet die total abgelöste Netzhaut einen von den Lamina cribrosa ausgehenden Strang. Die aufgelockerten und mässig infiltrierten Sehnervenfaserschichten sind eine kurze Strecke weit verklebt, öffnen sich dann zu einem langen, breiter werdenden Trichter. Der Grund dieses Trichters ist ausgefüllt durch ein junges, gefässhaltiges Granulationsgewebe, das besonders reich an jungen Faserzellen mit grossen, spindelförmigen Kernen ist. Nach vorne zu nimmt der Gehalt an ein-

und mehrkernigen lymphoiden Zellen zu. Das gefässhaltige Gewebe geht von der Netzhaut aus; auf beide Blätter der Netzhaut erstreckt sich eine schmälere Auflagerungsschicht, die von diesem Bindegewebsknopf ausgeht, und die, allmählich dünner werdend, eine Strecke weit zu verfolgen ist. Die übrigen Veränderungen verhalten sich hier ähnlich wie in höheren Schichten.

Am Opticusstamm findet man reichliche Durchsetzung des Stützgewebes mit lymphoiden Zellen, besonders auch Zellanhäufungen in den Scheiden der Gefässe. Nach hinten zu nimmt die Infiltration ständig ab.

In Präparaten mit Mikroorganismenfärbung nach Gram-Weigert finden sich zahlreiche, blau gefärbte, also Gram-positive Bakterien. Es sind Kokken, die meist zu kleinen Klümpchen von 3 bis 20 Stück zusammenliegen und frei zwischen den Zellen gefunden werden. Man sieht dagegen auch vereinzelte Kokkenketten bis zu 4 Gliedern, diese Ketten sind jedoch so spärlich, dass sie Zufallsprodukte sein können, und andererseits sind die massenhaft in Haufen zusammenliegenden Kokken so typisch, dass an dem Befunde Staphylokokken nicht zu zweifeln ist. Die Haufen liegen durchaus frei zwischen den Zellen, bei genauerem Durchsuchen findet man jedoch hier und da einen Leukozyten, dessen Protoplasma mit einer Anzahl dunkelblauer Körner angefüllt ist, welche möglicherweise phagozytierte Staphylokokken sind. Diejenigen Eiterhaufen, die der Retina aufliegen und die innersten Schichten derselben durchsetzen, enthalten im Gegensatz zu den Eitermassen in der Vorderkammer und

dem Kammerwinkel zwischen Iris — Ziliarkörper — und Linse nur ganz minimale Mengen von Kokken. Die Netzhautgefässe sind frei von Bakterien, ebenso die Gefässe der Aderhaut.

Epikrise.

Nach Massgabe des Krankheitsverlaufes und des pathologisch-anatomischen Befundes handelt es sich hier um eine ausgesprochene Metastase. Während der Krankheitsprozess im Auge anfänglich gutartig zu sein schien, trat plötzlich eine deutlich wahrnehmbare Verschlimmerung auf. Klinisch bot die Affektion anfänglich das Bild einer Iritis mit eitriger Exsudation in die Vorderkammer. Der gelbe Reflex aus der Tiefe und die schnell auftretende Amaurose wiesen jedoch schon damals darauf hin, dass der Prozess nicht auf Ziliarkörper und Iris beschränkt war, sondern auch bereits tiefer fortgeschritten war und zum Glaskörperabszess und Netzhautablösung geführt haben musste. Pathologisch-anatomisch ist der Hauptsitz der Erkrankung der Ziliarkörper und die Iris inkl. Pigmentlamelle, und zwar hauptsächlich auf der nasalen Seite, während temporalwärts die Veränderungen wesentlich geringer sind. Die Iris ist wohl auch erst sekundär befallen, so dass als primärer Sitz der Metastase der nasale Anteil des Ziliarkörpers anzusprechen ist. Hier hat auch die eitrige Einschmelzung ihre höchsten Grade erreicht; hier sind auch die Gefässe Sitz der Erkrankung, von

dort drang die Eiterung auf Iris, in die Vorderkammer und den Winkel zwischen Iris-Ziliarkörper und Linse vor. Die Eitermassen sind hier reichlich durchsetzt mit Mikroorganismen, während sie nach hinten zu immer spärlicher werden und endlich in der Aderhaut und an der Hinterfläche der Netzhaut nicht mehr gefunden werden. Entsprechend der Mikroorganismenlokalisation ist das Eindringen der pyogenen Keime so zu erklären, dass diese durch die Ziliargefässe und nicht über die Gefässe der Ader- und Netzhaut ihren Weg genommen haben.

Besondere Bedeutung gewinnt der Befund an der Linse, hier ist es zu spontaner Perforation der Vorder- und Hinterkapsel gekommen. Anatomisch besteht die Linse aus einer Fasermasse von fester Konsistenz und bedeutender Elastizität, sie steckt in einer homogenen, sehr widerstandsfähigen Kapsel, die keine Gefässe besitzt und ein Durchwandern der Bakterien nicht zulässt und auch keine präformierten Wege besitzt. Die Perforation findet also nur durch Gewebseinschmelzung auf Grund eines histolytischen, nekrotisierenden Chemismus der Bakterien ihre Erklärung.

Der Linsenkörper, der sich allenthalben durch das Eindringen der Eiterkörperchen aufblättert, ist durch die Perforationsöffnung der Hinterkapsel ausgetreten. Der Glaskörper zeigt überall starke Schrumpfung. Die Veränderungen in der Netz- und Aderhaut sind wie betont nur sehr gering; dies erklärt sich ebenfalls aus dem pathologisch-anatomischen Präparatbefund. Infolge der Fernwirkung der Bakterien hat sich eine dichte

Fibrinzone entwickelt, diese und die durch die Glaskörpereiterung entstandene Wucherung haben Netzhaut und Aderhaut weitgehendst vor der unmittelbaren Einwirkung der Bakterien geschützt. Die hier beschriebenen Veränderungen sind vielmehr nur als Fernwirkung durch Toxine anzusehen und dementsprechend zeigt auch der pathologische Befund auf der Vorderfläche der Netzhaut vereinzelte Leukozyten-Auflagerungen, während diese Elemente auf der Rückseite der Netzhaut fast völlig fehlen. Die Aderhaut inkl. der Gefässe zeigt mit Ausnahme des vordersten Abschnittes, wo sie mit der Netzhaut verklebt unmittelbar an den Ziliarkörper grenzt, überhaupt keine Veränderungen.

Wir haben also hier das Bild einer Iridozyklitis, bei der der Ziliarkörper der Sitz der primären Erkrankung ist, im Gegensatz zu dem häufigeren Befund, wo das Infektionsmaterial durch Netzhaut und Aderhautgefässe eingeschleppt wird und die Metastase sich primär an der Netz- und Aderhaut etabliert und sekundär von hier aus Ziliarkörper und Iris befallen werden.

Bezüglich des anfänglich schleichenden, dann plötzlich exazerbierenden Verlaufs der Augenaffektion kann man verschiedene Erklärungen erwägen. Rein klinisch könnte man dabei an mehrere Schübe von Infektionsmaterial evtl. mit steigender Virulenz denken; es ist jedoch unwahrscheinlich, dass das infektiöse Material mehrmals denselben Weg und dieselbe Eintrittspforte genommen haben sollte, zumal doch infolge der erstmaligen Metastase durch Schwellung und Infiltration

des Gewebes der Weg für weitere infektiöse Emboli verlegt werden würde. Sodann ist zu berücksichtigen, dass zur Zeit der Verschlechterung der Augenerkrankung der bronchopneumonische Herd abgeheilt war. Man muss vielmehr annehmen, dass dem Wachsen der Bakterien und ihrer weiteren Ausbreitung im Auge anfangs etwas im Wege gestanden habe, das plötzlich beseitigt, die Lebensbedingungen der Bakterien besserte und damit ihre Virulenz erhöhte. Ein solches Hindernis für das günstige Fortschreiten des Prozesses kann die Linse abgegeben haben. Die gefässfreie Linse war für die Bakterien ein schlechter Nährboden, ihre Weiterentwickelung war gehemmt und es ist leicht einzusehen, dass der Prozess zu dieser Zeit klinisch einen relativ gutartigen Charakter zeigte, bis dann doch unter der histolytischen, nekrotisierenden Wirkung der Bakterien eine Perforation der Hinterkapsel erfolgte, die dann den Mikroorganismen den Weg zu besseren Entwikkelungsverhältnissen bot. Diese Erklärung der plötzlichen Verschlimmerung würde sowohl dem klinischen Bilde, als auch dem pathologischen Befunde gerecht werden, ein sicheres Urteil lässt sich naturgemäss darüber nicht gewinnen.

Zusammenfassend wäre dieser Fall als eine Metastase der Allgemeininfektion (Grippe) anzusprechen, wobei es sich nicht um eine reine Infektion von Influenza-Bazillen, sondern um eine Mischinfektion in diesem Falle mit Staphylokokken handelt, welche auch wohl die der Augenaffektion vorangehende Broncho-Pneumonie hervorgerufen haben.

Literatur.

Axenfeld, Doppelseitige metastatische Ophthalmie. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1893, Nr. 44.

— Über die eitrige metastatische Ophthalmie, besonders ihre Ätiologie und progn. Bedeutung. v. Graefes Archiv, Bd. 40, Abtl. 3, S. 1—129.

— Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. Gustav Fischer, Jena.

Graddy, L., Bericht über einen Fall von Blindheit als Begleiterscheinung der Grippe. Ophthal. Rec. 1892, zitiert nach Burnett.

Groenouw, Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, XXII, I. Teil.

Hoffmann, A. und E. Keuper, Zur Influenza-Epidemie. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1919, Nr. 4.

Laqueur, Ein Fall von beiderseitiger embolischer Iridozyklitis nach Influenza. Berliner klinische Wochenschrift, 1890, S. 816.

Löwenfeld, W., Pathologisch-anatomische und bakteriologische Befunde bei spanischer Grippe. Wiener klinische Wochenschrift, 1918, Nr. 48.

Löwenstein, A., Über einen Fall von metastatischer Streptokokkeneiterung im Auge nach spanischer Grippe. Münchener medizinische Wochenschrift, 1918, Nr. 49.

Löwenthal, Bakteriologische Untersuchungen bei der diesjährigen Grippe-Epidemie. Berliner klinische Wochenschrift, 1918, Nr. 49.

Natanson, A., Ein Fall von Influenza mit Pleuro-Pneumonie und doppelseitiger Irido-Chorioiditis embolika. Petersburger medizinische Wochenschrift, 1890, zitiert nach Dantone.

Ringler, C., Über Erkrankungen der Augen im Gefolge von Influenza, mit spezieller Berücksichtigung der an der Basler ophthalm. Klinik beobachteten Fälle. Inaugural-Dissertation, Basel, 1892.

Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Alfred Hölder, Wien, 1898, S. 456—459.

Sobernheim, G. und G. Novakoié, Bakteriologie der Influenza. Münchener medizinische Wochenschrift, 1918, Nr. 49.

Tanja, Influenza-Bazil, Genessk. Tydschr., 1898, zitiert nach Groenouw.

Woitzechowsky, E., Zur Frage der metastatischen Affektion der Augen bei allgemeiner und lokaler Infektion. Westnik, Ophthalmie, 1902, Nr. 4/5, Referent Hirschmann.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann für die Überlassung dieser Arbeit sowie für die liebenswürdige Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Hans Werner Boeminghaus wurde am 4. April 1893 zu Duisburg-Ruhrort als Sohn des Kaufmann Heinrich Boeminghaus und seiner Frau Maria, geb. Röhling, kath. Religion, geboren. Er ist preussischer Staatsbürger; am 6. Dezember 1918 erwarb er das badische Staatsbürgerrecht. 1912 bestand er zu Oberlahnstein a. Rhein die Reifeprüfung. Das medizinische Studium begann er 1912 in Freiburg i. B., studierte dann in Bonn a. Rhein und Heidelberg, wo er am 24. März 1915 die ärztliche Vorprüfung bestand. Während des Krieges war er anfangs als Kriegsfreiwilliger im Felde. Durch Fußsteckschuss verwundet, kam er nach Deutschland und lag in Heidelberg im Lazarett. Nach seiner Herstellung war er als Feldunter- und Feldhilfsarzt, anfangs in der Heimat, später im Felde tätig. Im November 1918 nahm er in Heidelberg seine Studien wieder auf. In Heidelberg hat er sämtliche klinischen Semester gehört und legte dort auch im Mai-Juni 1919 die ärztliche Staatsprüfung ab.